CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE

1897

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX

SCIENTIFIQUES

DU

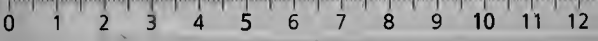
Docteur Paul GASTOU

PARIS

IMPRIMERIE MOURLOT

75, RUE SAINT-MAUR, 75

1898



TITRES

Externe des Hôpitaux, 1884.
Interne provisoire, 1888.
Interne titulaire, 1889.
Docteur en médecine, 1893.
Chef de Clinique adjoint de la Faculté, 1893.
Membre de la Société de Dermatologie, 1894.
Chef de Clinique de la Faculté, 1896.
Chef de Laboratoire de la Faculté, 1897.

RÉCOMPENSES

Mention au Concours de Médaille d'or de médecine, 1892.
Lauréat de la Faculté (Prix des Thèses), 1893.
Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Godard), 1895.

ENSEIGNEMENT

Cours d'Hygiène pratique de l'Enfance fait à l'*Union de la Jeunesse,* 1887.
Conférences d'Internat (1890-1891-1892).
Conférences aux élèves stagiaires (Hôpital Saint-Louis), 1895.
Création d'un Laboratoire de recherches bactériologiques à l'Hôpital Trousseau, 1891.
Conférences complémentaires (Hôpital Saint-Louis), 1897.

PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

Collaboration :

1. — *Annal. des malad. de l'oreille et* du *larynx*, de 1888 à 1896.
2. — *Arch. génér.* de *méd.*, depuis 1892.
3. — *Presse médicale.*
4. — *Journal de clinique et thérapeutique infantiles.*
5. — *Bulletins et Annales de la Société de dermatologie et syphiligraphie.*

TRAVAUX ORIGINAUX

(PUBLICATIONS DIVERSES — MÉMOIRES)

1. — Rein en fer à cheval avec anomalies artérielles. — *Bullet. de la Soc. anat.*, 1887. — Pièce conservée au musée Dupuytren.
2. — Cancer du larynx. — Trachéotomie. — Propagation à la glande thyroïde. — Tumeur énorme du cou autour de la plaie. — Application d'une canule très longue et à moitié inférieure mobile. — Mort. — Autopsie. — En collaboration avec le docteur Gouguenheim. — *Annal. des malad. de l'oreille et du larynx*, 1888, nº 14, p. 654.
3. — Des néphrites partielles. — Valeur diagnostique et pronostique de la persistance d'un taux fixe, irréductible, d'albumine dans les urines. — En collaboration avec le docteur Cuffer. — *Rev. de méd.*, 1891, t. XI, p. 89.
4. — Sur une variété de stomatite diphtéroïde à staphylocoques (stomatite impétigineuse), en collaboration avec le docteur Sevestre. — *Bullet. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1891, p. 316, 345.
5. — Infection mixte par streptocoque et par bacterium coli commune, en collaboration avec le docteur Sevestre. — *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, 1891, p. 631.
6. — Les broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant, en collaboration avec le docteur Renard. — *Rev. mens. des malad. de l'enf.*, 1892, p. 201.

7. — Contribution à l'étude de la rate chez l'enfant, en collaboration avec le docteur Vallée. — *Rev. mens. des malad. de l'enf.*, 1892, p. 397.
8. — Intoxication saturnine chez un enfant de cinq ans et demi, en collaboration avec le docteur Variot. — *Bullet. de la Soc. de méd. des hôpit.*, 1891, p. 505.
9 — Les perruches infectieuses. — Contribution à l'étude de la contagion de la pneumonie. — *Bullet. méd.*, mars 1892, p. 700. — Enquête sur des cas de pneumonie infectieuse paraissant avoir été occasionnés par des perruches : docteur Dujardin-Beaumetz, rapporteur.
10. — Les perruches infectieuses. — Pneumonies et broncho-pneumonies infectieuses et contagion. — *Arch. génér. de méd.*, 1892, p. 588 et 723.
11. — De l'albuminurie. — *Arch. génér. de méd.*, décembre 1892.
12. — Le choléra à Saint-Denis en 1892. — Rôle des différents agents infectieux et des conditions hygiéniques dans l'invasion, la marche et la propagation du choléra, en collaboration avec M. Adrien Le Roy des Barres, externe des hôpitaux. — *Arch. génér. de méd.*, février 1893.
13. — Artério-sclérose généralisée. — Alcoolisme. — Asystolie aiguë. — Delirium tremens. — Gros foie avec ascite. — Insuffisance aortique. — *Arch. génér. de méd.*, 1892, p. 101.
14. — Alcoolisme. — Vomissements de sang répétés à longue distance. — Teinte jaune verdâtre (septicémique) de la peau. — Purpura. — Œdème de la face et des jambes. — Cachexie commençante. — Sensation d'empâtement épigastrique. — Foie gros. — Absence d'albumine. — Mort avec accidents pulmonaires et température élevée. — Autopsie. — Gros foie tuberculeux alcoolique et cirrhotique. — Tuberculose pulmonaire. — *Arch. génér. de méd.*, 1892, p. 472.
15. — Nervosisme. — Crises douloureuses dans les membres avec paresse. — Troubles dyspeptiques de longue durée. — Cancer du sein opéré. — Accidents moteurs et sensitifs multiples, consécutifs à l'opération. — Paraplégie douloureuse. — Délire. — Escarre sacrée. — Accidents pleuro-pulmonaires. — Mort. — Autopsie. — Cancer du sein récidivé. — Généralisation :— Plèvres, — Péritoine, — Foie, — Reins, — Corps de l'utérus. — Pachyméningite cervicale et lombaire, avec ramollissement de la moelle et tuméfaction rosée des nerfs à leur origine. — Absence de lésions de la colonne vertébrale. — *Arch. génér. de méd.*, 1893, p. 79. — Cette observation sera publiée ultérieurement avec l'examen histologique.
16. — Du foie infectieux. — Thèse doctorat. Paris, Asselin et Houzeau, 1893.

17. — Note sur l'état des canalicules biliaires dans le foie infectieux, en collaboration avec le docteur Hanot. — *Bullet. de la Soc. de biol.*, juillet 1893.
18. — Hydrargyrie externe (dermatite eczémateuse, exfoliatrice, mercurielle). — *Annal. de dermat. et de syph.*, 1893, p. 729.
19. — Purpura hémorrhagique et pleurésie interlobaire gauche. — *Id.*, 1893, p. 1195.
20. — Albuminurie syphilitique et chancre de l'abdomen. — *Id.*, 1893, p. 1307.
21. — Glossite exfoliatrice marginee et syphilis héréditaire. — *Id.*, 1894, p. 17.
22. — Dilatation vasculaire cutanée généralisée, d'origine congénitale et héréditaire. — Télangiectasies vaso-motrices. — *Id.*, 1894, p. 212.
23. — Chancres mous multiples. — Chancre mou du doigt simulant un panaris. — *Id.*, 1894, p. 316.
24. — Syphilis maligne précoce. — Syphilides tuberculeuses étalées en nappe. — Pseudo-pelade. — *Id.*, 1894, p. 532.
25. — Nævi vasculaires zoniformes avec troubles consécutifs. — *Id.*, 1894, p. 193.
26. — Angiome congénital progressif d'apparence variqueuse.— *Id.*, 1894, p. 194.
27. — Les affections parasyphilitiques. — *Gazette des hôp.*, 1894, n° 116. — *Rev. génér. tirée du livre de M. le professeur Fournier.* — Les affections parasyphilitiques : Paris, 1894, Rueff.
28. — Pseudo-éléphantiasis des bourses par lichénification. — *Bullet. de la Soc. de dermat. et syphil.*, 1894, p. 1277.
29. — Rhumatisme noueux blennorrhagique. — *Id.*, janvier 1895.
30. — Panaris analgésiques et maux perforants chez un tuberculeux présentant la dissociation syringomyélique et des névrites périphériques multiples. — *Id.*, mai 1895.
31. — Kératose pilaire et syphilis. — *Id.*, avril 1895.
32. — Troubles trophiques des extrémités avec syndrome syringomyélique. — *Id.*, avril 1895.
33. — Ulcération chancriforme de la joue chez une jeune fille. — Lymphadénie cutanée probable. — *Id.*, avril 1895.
34. — Réflexions à propos d'une autopsie de maladie de Duhring. — *Id.*, avril 1895.
35. — Ulcération chancriforme de la verge. — Tuberculose ulcéreuse. — En collaboration avec le docteur Wickham. — *Id.*, avril 1895.
36. — Lésions eczématiformes symétriques des extrémités digitales du médian chez un malade atteint de prurigo chronique. — *Id.*, juin 1895.
37. — Syphilis héréditaire de deuxième génération. — *Id.*, novembre 1895.
38. — Note sur un cas de bronchite d'origine gastro-intestinale. — *Rev. de pneumol.*, décembre 1895.

39. — Ostéomalacie chez une femme récemment accouchée et épithélioma tubulé du foie et des os.—En collaboration avec Hanot.—*Soc. médic. des hôpit.*, décembre 1895.

40. — Pneumo-typhus. — *Rev. de pneumol.*, n° 1, janvier 1896.

41. — Erythème polymorphe chez une malade à hérédité tuberculeuse toussant depuis 17 ans, sans bacilles dans les crachats. — Spléno-pneumonie ou pleurésie du sommet gauche. — Pneumopathie staphylococcique. — Ostéopathie hypertrophique pneumique. — Pseudo-rhumatisme noueux. — Zona. — *Bullet. de la Soc. de derm. et syph.*, janvier 1896.

42. — Néphrite albumineuse. — Phlébite double. — Ulcérations ecthymateuses des jambes. — Gangrènes symétriques superficielles des orteils survenues après une pneumonie. — Rétrécissement mitral. — Néphropathie familiale héréditaire. — En collaboration avec M. Keim. — *Id.*, janvier 1896.

43. — Les injections de calomel dans le traitement de la syphilis. — *Id.*, janvier 1896.

44. — Traitement de la syphilis par les injections de calomel (discussion) — *Id.*, février 1896.

45. — Du chimisme gastrique chez les syphilitiques traités. — En collaboration avec M. Babon. — *Id.*, mars 1896.

46. — Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation. — *Id.*, avril 1896.

47. — Syphilis tertiaire. — Pseudo-rhumatisme infectieux. — Cachexie syphilitique. — Mort. — Autopsie. — Endocardite végétante mitrale. — Cirrhose hépatique embryonnaire. — Pseudo-syphilomes du rein droit et de la rate. — Infiltration sanguine et leucocytique diffuse, rénale et splénique. — Septicémie syphilitique. — En collaboration avec M. le professeur Fournier. — *Id.*, avril 1896.

48. — Sur une forme de dermatite pustulo-ulcéreuse généralisée. — En collaboration avec M. Canuet. — *Id.*, avril 1896.

49. — Gastropathie médicamenteuse des syphilitiques. — En collaboration avec M. Babon. — *Id.*, avril 1896.

50. — Sur une érythrodermie à évolution et caractère anormaux (syphilides desquamatives en nappes généralisées ou dermatite exfoliatrice). — *Id.*, mai 1896.

51. — Syphilis héréditaire. — Arrêts de développement multiples. — Infantilisme. — En collaboration avec M. Barasch. — *Id.*, mai 1896.

52. — Note au sujet de la présentation de M. Canuet d'une malade atteinte d'herpés gestationis. — Examen histologique et bactériologique du sang, des bulles et du pseudo-érysipèle. — *Id.*, mai 1896.

53. — Deux cas de dyshidrose palmaire (dyshidrose syphiloïde et vésiculo-bulleuse). — *Id.*, juin 1896.

54. — Un cas d'acromégalie vu à travers les rayons X. — En collaboration avec M. Georges Brouardel. — *Presse Médicale.*, juillet 1896, n° 61.

55. — Notes de pathogénie dans ses rapports avec le pronostic et le traitement des pneumopathies (dualité et synergies fonctionnelles du poumon). — *Rev. de pneum.*, septembre 1896.

56. — Origine myélopathique du pemphigus. — *Bullet. de la Soc. de derm. et syph.*, novembre 1896.

57. — Pemphigus et maladie de Dühring avec troubles nerveux et arthropathies. — En collaboration avec M. le docteur Gaucher. — *Id.*, novembre 1896.

58. — Dystrophies dentaires hérédo-syphilitiques. — En collaboration avec MM. Chompret et Gosselin. — *Id.*, décembre 1896.

59. — Ecthyma scrofuleux. — En collaboration avec M. le docteur Emery. — *Id.*, décembre 1896.

60. — Syphilis infantile. In *Traité des maladies de l'enfance* (de Grancher, Comby et Marfan), t. I. Masson, 1896.

61. — Cocaïnomanie et morphinomanie (pseudo-syphilides tuberculo-crustacées), avec une planche en couleurs In *Musée de l'Hôpital Saint-Louis*, Masson, 1896.

62. — Le diagnostic d'un point de côté. — *Revue de pneum.*, n° 2, 1876.

63. — Séméiologie infantile. — La toux nocturne spasmodique émétisante des jeunes enfants et le coryza. — *Journal de clin. et thér. inf.*, 18 décembre 1896, n° 51.

64. — Éléphantiasis du bras gauche. — *Bullet. de la Soc. de derm. et syph.*, février 1887.

65. — Ecthyma scrofuleux (scrofulides cutanées). — *Id.*, février 1897.

66. — Ulcères phlébitiques. — *Id.*, février 1897.

67. — Éruption d'antipyrine. — *Id.*, 20 avril 1897.

68. — Sclérodermie en plaques de type insolite. — En collaboration avec M. le docteur Darier. — *Id.*, avril 1897.

69. — Pyodermite eczématiforme. — *Id.*, juillet 1897.

70. — Ulcération phagédénique avec éléphantiasis du pied chez une tuberculeuse. — Amélioration rapide par le calomel en injections intra-musculaires fessières. — En collaboration avec M. Dominici. — *Id.*, juillet 1897.

71. — Rate et ses maladies. — *Traité des maladies de l'enfance* (de Grancher, Comby et Marfan), t. III. Masson, 1897.

72. — Les angines blanches saprophytiques des dyspeptiques. — Angines pseudo-membraneuses à bacille en navette de Barbier.—*Journal de clin. et thérap. infant.*, janvier 1898.

COLLABORATION

PAR RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES ET HISTOLOGIQUES ET OBSERVATIONS CLINIQUES

73. — Des abcès chauds de la cloison nasale et d'une déformation nasale concomitante et définitive, par le docteur Gouguenheim : congrès de Berlin, 5 août 1890. — *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1890, p. 604. — Ensemencement, examen de pus. — Présence de micrococcus pyogenes albus.

74. — Pneumothorax chez un enfant de vingt-deux mois, consécutif à une lésion probablement syphilitique du poumon. — *Rev. des mal. de l'enf.*, 1891, p. 260. — L'examen histologique du poumon et des ganglions fait en collaboration avec le docteur Bourcy fit penser qu'il s'était agi dans ce cas de syphilis pulmonaire.

75. — Sur une forme septicémique de cancer de l'estomac, par le docteur Hanot. — *Arch. génér. de méd.*, 1892, p. 257. — L'ensemencement des organes et du sang et la constatation d'un streptocoque à petits grains confirmèrent le diagnostic d'infection hépatique d'origine gastrique simulant l'envahissement cancéreux du foie par suite de l'augmentation rapide de son volume. — Les résultats des examens histologiques et bactériologiques démontrèrent qu'à côté de la forme leucémique du cancer de l'estomac il existe aussi une forme des plus intéressantes : la forme septicémique du cancer de l'estomac.

76. — La bronchite primitive à forme infectieuse. — Clinique médicale du docteur Hanot. — *Arch. génér. de méd.*, 1892. — Examens bactériologiques et rédaction faite par M. Gastou (interne du service). — M. Hanot compare la bronchite primitive infectieuse à l'angine primitive infectieuse souvent sans exsudat.

77. — De l'œdème en pathologie générale. — *Th. Cupillard*, Paris, 1891

78. — Des complications articulaires de la scarlatine. — *Th. Chevalet*, Paris, 1892.

79. — Contribution à l'étude des stomatites dans l'enfance et en particulier de la stomatite diphthéroïde impétigineuse. — *Th. Poulain*, Paris, 1892.

80. — Contribution à l'étude des broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant. — *Th. Renard*, Paris, 1892.

81. — Contribution à l'étude de la rate chez l'enfant. — *Th. Vallée*, Paris, 1892.

82. — Contribution à l'étude d'une des variétés cliniques de l'adénite cervicale tuberculeuse. — *Th. Pechaud*, Paris, 1891.

83. — Du pronostic de quelques variétés de néphrites chez les enfants. — *Th. Dluski*, Paris, 1891.

84. — Influence dystrophique de l'hérédité syphilitique. — *Th. Barasch*, 1896.

85. — Les particularités du chancre mou des doigts. — *Th. Groleau*, 1896.

86. — Des éruptions médicamenteuses d'origine interne (éruptions pathogénétiques des Bazin). — *Th. Oundjan*, 1896.

87. — Étude sur la syphilis conceptionnelle immédiate. — *Th. Marlier*, 1897.

88. — Des syphilides ulcéreuses simulant l'ulcère variqueux. — *Th. Cormier*, 1897.

89. — Étude sur l'antisepsie dans les maladies de la peau en général (pyodermites en particulier). — *Th. Jumelais*, 1897.

90. — Hydrargyrie cutanée. — *Th. Faierman*, 1897.

91. — Du pemphigus chez le nouveau-né (sa valeur diagnostique dans la syphilis). — *Th. Fraleu*, 1897.

92. — De l'action curative des injections intra-musculaires profondes de calomel dans la tuberculose cutanée. — *Th. Parie*, 1897.

93. — Examens histologiques de pièces provenant du service de M. le docteur Gouguenheim à l'hôpital Lariboisière : Végétations adénoïdes, tumeurs et néoplasies inflammatoires du nez, du pharynx et du larynx.

94. — Histologie d'un cas de mycosis iodique. — Tumeurs de la face d'apparence mycosique chez une femme morte d'intoxication iodique (Canuet, *archives de médecine*, 1896).

95. — Cours d'hygiène de l'enfance.

96. — Conférences sur les affections cutanées, syphilitiques et vénériennes (Hôpital Saint-Louis, 1895-1897).

97. — Fièvre herpétique (pseudo-varicelle herpétiforme). *Journ. de Clin. et Thérap. infantiles*, 1896, p. 243.

98. — Tuberculose chancriforme de la verge et tuberculose des doigts. *Presse médicale*, décembre 1897.

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES — FAITS CLINIQUES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

77. — De l'œdème en pathologie générale.
55. — Notes de pathogénie dans ses rapports avec le pronostic et le traitement des pneumopathies (dualité et synergies fonctionnelles du poumon).
59. — Ecthyma scrofuleux.
65. — Ecthyma scrofuleux (scrofulides cutanées).
35. — Ulcérations chancriformes de la verge. Tuberculose ulcéreuse.
48. — Sur une forme de dermatite pustulo-ulcéreuse généralisée.
41. — Erythème polymorphe chez une malade à hérédité tuberculeuse, toussant depuis dix-sept ans, sans bacilles dans les crachats. Spléno-pneumonie ou pleurésie du sommet gauche : pneumopathie staphylococcique. Ostéopathie hypertrophique pneumique. — Pseudo-rhumatisme noueux. — Zona.
62. — Le diagnostic d'un point de côté.
96. — Conférences sur les maladies de la peau, la syphilis, le chancre mou et la blennorrhagie, faites à l'hôpital Saint-Louis.
98. — Tuberculose chancriforme de la verge avec tuberculose des doigts.

HÉRÉDITÉ — PATHOLOGIE INFANTILE

60. — Syphilis infantile.
71. — Maladies de la rate chez l'enfant.
37. — Syphilis héréditaire de deuxième génération.
51. — Syphilis héréditaire. — Arrêts de développement multiples. — Infantilisme.
58. — Dystrophies dentaires hérédo-syphilitiques.
84. — Influence dystrophique de l'hérédité syphilitique.
87. — Étude sur la syphilis conceptionnelle immédiate.
91. — Du pemphigus chez le nouveau-né.
97. — Fièvre herpétique — Pseudo-varicelle herpétiforme.

MALADIES GÉNÉRALES

(MALADIES SPÉCIFIQUES ET INFECTIEUSES)

5. — Infection mixte par streptocoque et par bacterium coli commune.
9. — Les perruches infectieuses.— Contribution à l'étude de la contagion de la pneumonie. — Enquête sur des cas de pneumonie infectieuse paraissant avoir été occasionnés par des perruches : docteur Dujardin-Beaumetz, rapporteur.
12. — Le choléra à Saint-Denis en 1892. Rôle des différents agents infectieux et des conditions hygiéniques dans l'invasion, la marche et la propagation du choléra.
40. — Pneumo-typhus.

INTOXICATIONS

8. — Intoxication saturnine chez un enfant de cinq ans et demi.
18. — Hydrargyrie externe (dermatite eczémateuse, exfoliatrice, mercurielle).
61. — Cocaïnomanie et morphinomanie (pseudo-syphilides tuberculo-crustacées).
67. — Éruption d'antipyrine.
86. — Des éruptions médicamenteuses d'origine interne (éruptions pathogénétiques de Bazin).
90. — Hydrargyrie cutanée.
14. — Alcoolisme et tuberculose.
94. — Mycosis iodique.

SYSTÈME NERVEUX

15. — Nervosisme. — Cancer du sein. — Paraplégie douloureuse. — Généralisation du cancer après ablation. — Lésions diffuses du système nerveux.
36. — Lésions eczématiformes symétriques des extrémités digitales du médian chez un malade atteint de prurigo chronique.
56. — Origine myélopathique du pemphigus.

68. — Sclérodermie en plaques de type insolite.
30. — Panaris analgésiques et maux perforants chez un tuberculeux présentant la dissociation syringomyélique et des névrites périphériques multiples.
32. — Troubles trophiques des extrémités avec syndrome syringomyélique.

MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX

13. — Artério-sclérose généralisée. — Alcoolisme. — Asystolie aiguë. — Delirium tremens. — Gros foie avec ascite. — Insuffisance aortique.
22. — Dilatation vasculaire cutanée généralisée d'origine congénitale et héréditaire. — Télangiectasies vaso-motrices.
25. — Nævi vasculaires zoniformes avec troubles consécutifs.
24. — Angiome congénital progressif d'apparence variqueuse.
66. — Ulcères phlébitiques.

SYSTÈME LYMPHATIQUE

33. — Ulcération chancriforme de la joue chez une jeune fille. — Lymphadénie cutanée probable.
64. — Éléphantiasis du bras gauche.
69. — Pyodermite eczématiforme.
82. — Contribution à l'étude d'une des variétés cliniques de l'adénite cervicale tuberculeuse.

REINS

1. — Rein en fer à cheval avec anomalies artérielles.
3. — Des néphrites partielles. — Valeur diagnostique et pronostique de la persistance d'un taux fixe, irréductible, d'albumine dans les urines.
11. — De l'albuminurie.
20. — Albuminurie syphilitique et chancre de l'abdomen.
42. — Néphrite albumineuse. — Phlébite double. — Ulcérations ecthymateuses des jambes. — Gangrènes symétriques superficielles des orteils survenues après une pneumonie. — Rétrécissement mitral. — *Néphropathie familiale héréditaire.*
83. — Du pronostic de quelques variétés de néphrite chez les enfants.

FOIE ET RATE

16. — Du foie infectieux. — Thèse doctorat.
17. — Note sur l'état des canalicules biliaires dans le foie infectieux.
7. — Contribution à l'étude de la rate chez l'enfant.
71. — Maladies de la rate chez l'enfant.
81. — Recherches cliniques, anatomiques, bactériologiques, sur la rate résumées dans la thèse de Vallée.

MUQUEUSE BUCCALE ET PHARYNX

4. — Sur une variété de stomatite diphtéroïde à staphylocoques (stomatite impétigineuse).
21. — Glossite exfoliatrice marginée et syphilis héréditaire.
79. — Contribution à l'étude des stomatites dans l'enfance et en particulier de la stomatite diphtéroïde impétigineuse.
72. — Les angines blanches saprophytiques des dyspeptiques. — Angines pseudo-membraneuses à bacille en navette de Barbier.

ESTOMAC ET INTESTINS

38. — Note sur un cas de bronchite d'origine gastro-intestinale.
45. — Du chimisme gastrique chez les syphilitiques traités.
49. — Gastropathie médicamenteuse des syphilitiques.
75. — Sur une forme septicémique du cancer de l'estomac.
80. — Contribution à l'étude des broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant.

NEZ ET LARYNX

2. — Cancer du larynx. — Trachéotomie. — Propagation à la glande thyroïde.
63. — Séméiologie infantile : la toux spasmodique nocturne émétisante des jeunes enfants et le coryza.
73. — Des abcès chauds de la cloison nasale.
93 — Examen histologique, pendant deux années, des pièces histologiques provenant de la clinique laryngologique de l'hôpital Lariboisière, service du docteur Gougenheim.

BRONCHES — POUMONS — PLÈVRES

10. — Les perruches infectieuses (pneumonies et broncho-pneumonies infectieuses et contagion).
6. — Broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale.
76. — La bronchite primitive à forme infectieuse.
19. — Purpura hémorrhagique et pleurésie interlobaire gauche.
74. — Pneumothorax chez un enfant de 22 mois, probablement consécutif à une gomme du poumon.

SYPHILIS — MALADIES VÉNÉRIENNES

24. — Syphilis maligne précoce. — Syphilides tuberculeuses étalées en nappe. — Pseudo-pelade.
60. — Syphilis infantile.
47. — Syphilis tertiaire. — Pseudo-rhumatisme infectieux. — Cachexie syphilitique. — Mort. — Autopsie. — Endocardite végétante mitrale. — Cirrhose hépatique embryonnaire. — Pseudo-syphilomes du rein droit et de la rate. — Infiltration sanguine et leucocytique diffuse, rénale et splénique. — Septicémie syphilitique.
50. — Sur une érythrodermie à évolution et caractères anormaux (syphilides desquamatives en nappes généralisées ou dermatite exfoliatrice).
88. — Des syphilides ulcéreuses simulant l'ulcère variqueux.
27. — Les affections para-syphilitiques.
31. — Kératose pilaire et syphilis.
23. — Chancres mous multiples. — Chancre mou du doigt simulant un panaris.
85. — Les particularités du chancre mou des doigts.

PEAU

28. — Pseudo-éléphantiasis des bourses par lichénification.
34. — Réflexions à propos d'une autopsie de maladie de Dühring.
46. — Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation.
53. — Deux cas de dysbidrose palmaire (dyshidrose syphiloïde et vésiculo-bulleuse).

52. — Note au sujet de la présentation de M. Canuet d'une malade atteinte d'herpès gestationis. —Examen histologique et bactériologique du sang, des bulles et du pseudo-érysipèle.
57. — Pemphigus et maladie de Dühring avec troubles nerveux et arthropathies.
70. — Ulcération phagédénique avec éléphantiasis du pied chez une tuberculeuse. — Amélioration rapide par le calomel en injections intra-musculaires fessières.
94. — Mycosis iodique (mémoire de Canuet).

OS ET ARTICULATIONS

29. — Rhumatisme noueux blennorrhagique.
39. — Ostéomalacie chez une femme récemment accouchée et épithélioma tubulé du foie et des os.
54. — Un cas d'acromégalie vu à travers les rayons X.
78. — Des complications articulaires de la scarlatine.

HYGIÈNE ET THÉRAPEUTIQUE

95. — Hygiène pratique de l'enfance (conférences).
43. — Les injections de calomel dans le traitement de la syphilis.
44. — Traitement de la syphilis par les injections de calomel.
92. — De l'action curative des injections intra-musculaires profondes de calomel dans la tuberculose cutanée.
89 — Étude sur l'antisepsie dans les maladies de la peau en général (pyodermites en particulier).

TRAVAUX ORIGINAUX & MÉMOIRES

ANALYSE CRITIQUE

J'ai résumé quelques-uns des faits qui m'ont paru intéressants surtout au point de vue des idées personnelles que j'y ai émises.

La plupart ne sont que des hypothèses provisoires, qui me serviront dans l'avenir pour « prouver » ou « combattre » cliniquement, anatomiquement ou physiologiquement ce qui m'a paru vraisemblable dans le passé.

Ces hypothèses provisoires seront développées dans des mémoires dont les matériaux existent prêts à être coordonnés.

Si la sanction positive leur manque, elles auront toujours la valeur de faits cliniques, et d'autres observateurs pourront peut-être en tirer des conclusions utiles et les appliquer à la prophylaxie des maladies ou à la guérison des malades.

Prévenir ou guérir contient toute la médecine.

Notes de Pathogénie dans ses rapports avec le pronostic et le traitement des Pneumopathies (Dualité et Synergies fonctionnelles du poumon).

Revue de Pneumologie, Septembre 1896.

J'ai voulu montrer dans ce résumé qu'en dehors de l'élément pathogène, du microbe, il y a un élément important à étudier qui est la cause prédisposante : *le terrain.*

Parmi les causes prédisposantes, il existe de véritables raisons naturelles de maladies, dues à la structure anatomique et au fonctionnement physiologique des organes.

En établissant le parallèle anatomique et physiologique des organes, on arrive à montrer l'analogie structurale et fonctionnelle qui existe entre les organes glandulaires, tels, par exemple : *le poumon, le foie, les reins, les glandes sudoripares et intestinales,* parallèle qui démontre qu'il existe une véritable suppléance fonctionnelle entre les différents organes, construits sur le même type anatomique et physiologique et constituant un véritable système fonctionnel. Système dans lequel un organe pourra suppléer un autre organe faisant partie du même système : *suppléance organique,* alors que cet organe ne pourra remplir ses fonctions.

Système dans lequel les organes sont tous solidaires les uns des autres, si bien qu'un d'eux ne puisse être troublé dans son fonctionnement sans que tous les autres participent plus ou moins à ce trouble, par une véritable *synergie fonctionnelle morbide.*

Chaque organe du système est donc à la fois isolé et solidaire des autres ; *isolé,* d'une part, parce qu'il a une fonction personnelle, des attributions spéciales, et, d'autre part, *solidaire* parce qu'il a des relations intimes avec tous les autres.

Et ces deux fonctions : individuelle et collective, il les remplit grâce à une *circulation vasculaire sanguine et lymphatique double*, qui lui permet de s'isoler ou de se grouper.

Les suppléances organiques et les synergies fonctionnelles sont donc le résultat de l'existence d'une véritable *dualité vasculaire : vaisseaux de fonction et vaisseaux de nutrition.* Les premiers assurant le fonctionnement physiologique spécial à chaque organe glandulaire, les seconds régularisant l'ensemble du système fonctionnel par l'intermédiaire de la circulation capillaire générale. De sorte qu'on peut énoncer que : *si la circulation propre à chaque organe fait sa fonction* (vaisseaux de fonction), *c'est par l'intermédiaire de la circulation générale qu'elle se trouve régularisée* (vaisseaux de nutrition).

Appliquant ces considérations pathogéniques à l'étude des maladies broncho-pulmonaires, j'ai établi un parallèle entre la pneumonie et la broncho-pneumonie.

La *pneumonie*, cliniquement, débute brusquement par un point de côté, un frisson, une température élevée, et se caractérise à sa période d'état par des râles crépitants, du souffle tubaire, de la matité et des crachats rouillés. Histologiquement, c'est une alvéolite fibrineuse dont la cause est le pneumocoque envahissant le domaine de la circulation pulmonaire fonctionnelle. C'est une maladie à évolution régulière, à terminaison nette, à résolution complète, ne laissant rien après elle : c'est une maladie spécifique toujours la même, avec les mêmes signes chez tous les malades.

La *broncho-pneumonie*, cliniquement, débute insidieusement par de la dyspnée, de la fièvre ; elle se caractérise par la multiplicité des signes stéthoscopiques, dont aucun ne lui est propre : râles variés, souffles, modalités de résonance thoracique multiples ; par des crachats purulents. Histologiquement, c'est une bronchite des dernières ramifications bronchiques ; une péri-bronchite suppurée, dont la cause nullement spécifique est dans tous les agents microbiens toxiques ou infectieux. Le système circulatoire bronchique de nutrition est altéré primitivement et au maximum et la lésion du

système alvéolaire de nutrition ne vient qu'après. L'évolution de la broncho-pneumonie est irrégulière, sa terminaison indéfinie, laissant toujours après elle des altérations plus ou moins durables. Elle varie dans son ensemble d'un malade à l'autre.

Si le parallèle entre ces deux maladies montre bien le dualisme vasculaire, les synergies fonctionnelles sont démontrées par les alternances qui se produisent entre les prurigos et les bronchites, entre les éruptions cutanées et les flux intestinaux, etc., etc. Comme exemple de suppléances fonctionnelles, je citerai la diminution des urines après la diarrhée ou des sueurs abondantes, l'action réciproque du foie sur le rein et du rein sur le foie, du rein sur le poumon, etc., etc.

De l'existence de ces suppléances organiques et synergies fonctionnelles connues autrefois sous le nom de métastases, découlent ces conclusions :

1° En *thérapeutique*, un organe d'un système étant malade, suppléer la fonction atteinte par le fonctionnement des organes similaires ;

2° Au point de vue du *pronostic*, dans toute maladie, le pronostic ne doit pas seulement se baser sur l'ensemble de l'évolution de la maladie, mais aussi sur l'étude et la comparaison des énergies fonctionnelles des organes d'un même système anatomique.

L'étude des synergies fonctionnelles m'a conduit aux conceptions suivantes :

La *prédisposition aux maladies*, le terrain, est la façon dont réagissent les organes les uns vis-à-vis des autres, chez des individus différents, sous l'influence d'une même cause.

Le *tempérament* des anciens est la prédisposition latente propre à chaque individu.

La *constitution* tiendrait de l'intensité et du bon ou mauvais état des réactions organiques.

La *diathèse*, au contraire, serait une viciation du mode de réaction normale des systèmes entre eux, viciation qui

crée une prédisposition, un tempérament, un terrain morbides diathésiques.

Terrain, prédisposition, tempérament ou diathèse, naissant : 1° de lésions ou de troubles organiques *acquis* par l'individu ; 2° de lésions ou de troubles organiques venant des *ascendants :* soit directement par contagion embryonnaire et fœtale : *congénialité;* soit indirectement par transmission héréditaire d'éléments anatomiques semblables : *hérédité de graine;* ou d'aptitudes organiques et fonctionnelles : *hérédité de terrain.*

Enfin, les synergies fonctionnelles, dont le fonctionnement régulier constitue la *santé* et le fonctionnement irrégulier la *maladie*, ont, dans l'un et l'autre cas, une évolution réglée et déterminée dont l'ensemble constitue *la vie,* dont l'arrêt entraîne *la mort.*

Critique. — Dans ce rapide exposé, j'ai voulu simplement mettre en relief :

1° L'importance des circulations doubles dans certains organes (poumon, foie, reins, etc., etc.). — Circulation de fonction et circulation de nutrition qui expliquent certains processus pathogéniques ;

2° La compréhension des qualités du terrain basée sur l'étude des réactions des organes les uns sur les autres : suppléances organiques et synergies fonctionnelles ;

3° L'importance de l'étude des organes glandulaires et le parallèle anatomique, physiologique et pathologique qui en résulte ;

4° La valeur de l'évolution en pathologie : une maladie ne se caractérisant pas seulement par sa cause, ses lésions, ses symptômes, etc., etc., mais encore et surtout par son *évolution.*

Ecthyma scrofuleux (Scrofulides cutanées).

Bulletin de la Société de Dermotologie et Syphiligraphie, Séance du 11 Février 1897.

Il s'agit d'une malade présentée à la Société par M. Emery et par moi. Si j'avais choisi à ce moment le nom d'ecthyma scrofuleux, faute d'en avoir d'autre pour exprimer ma pensée, c'est que je voulais dire par ce mot scrofuleux, que les lésions présentées par la malade n'étaient pas de nature tuberculeuse, n'étaient pas des tuberculides.

On m'avait objecté que si la recherche du bacille de Koch avait été négative, si l'examen des coupes ne montrait pas de cellules géantes ou de tubercules miliaires, cela ne prouvait pas que la lésion n'était pas une tuberculide.

J'ai aussitôt inoculé un fragment de peau, pris sur une des ulcérations de la malade, dans la cavité abdominale d'un cobaye. Depuis plus d'un mois que l'inoculation a été faite, le cobaye n'a manifesté aucun symptôme apparent d'infection tuberculeuse : mieux que cela, il a gagné plus de cent grammes.

Je sais qu'un cas ne prouve rien. Il s'agit simplement d'un fait d'attente. Le seul but de ma communication est de demander à la Société s'il n'est pas possible d'admettre, à côté des syphilides et tuberculides, des scrofulides.

Les scrofulides ne seraient ni de la syphilis ni de la tuberculose, mais quelque chose de tout à fait différent.

A côté de la tuberculose et de la syphilis il y aurait la scrofule.

J'avais émis l'opinion, que je crois cependant plausible et à démontrer du reste, que la scrofule ne serait que la manifestation, le reliquat éloigné d'infections successives ayant

laissé l'organisme dans un état d'infériorité qui le rendrait propre à être envahi par la tuberculose.

A mon sens, les scrofulides seraient des ulcérations, conséquence d'une véritable septicémie chronique : en quelque sorte des décharges cutanées toxi-infectieuses, traduisant l'infection et l'intoxication chronique au même titre que les syphilides et les tuberculides traduisent la syphilis et la tuberculose.

J'ai employé le mot scrofule pour l'opposer à la tuberculose et à la syphilis; si le mot est mauvais, je crois néanmoins que les faits constatés n'en sont pas moins vrais ou vraisemblables.

Syphilis héréditaire de deuxième génération.

Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 14 Novembre 1895.

Il s'agit de trois membres d'une même famille : la mère, atteinte de syphilides; la fille, présentant des stigmates d'hérédo-syphilis, et la petite-fille, venue au monde avec une amputation congénitale du bras gauche.

Cette série d'observations est du plus haut intérêt et confirme l'enseignement de mon maître, M. le professeur Fournier, sur l'influence dystrophique de la syphilis.

Mais ici non seulement la syphilis a fait à la première génération les lésions de l'hérédo-syphilis tardive, mais encore à la seconde génération elle a créé la malformation, la difformité congénitale.

Dans l'un et l'autre cas, chez la fille et la petite-fille, l'influence de la syphilis ne s'est pas manifestée en créant des lésions de nature syphilitique, elle a fait une lésion d'ordre

plus général, elle a fait des lésions non pas de nature, mais d'origine syphilitique, elle a fait en un mot des lésions parasyphilitiques.

M. le professeur Fournier a longuement insisté sur l'existence de ces lésions parasyphilitiques, se produisant non-seulement dans la syphilis acquise, mais encore dans la syphilis héréditaire.

Les observations ci-dessus montrent que l'influence de la syphilis peut aller plus loin et faire dans les générations successives des troubles et des arrêts de développement, des malformations congénitales.

On objectera sans doute que rien ne prouve que ce soit la syphilis qui soit en cause ici, que d'autres maladies infectieuses ou chez les ascendants peuvent produire de pareilles malformations.

Pour ce qui est des maladies infectieuses, l'accord est facile à faire, mais la syphilis est-elle autre chose qu'une maladie infectieuse ? Y a-t-il un grand nombre de maladies infectieuses, dont les toxines aient à longue échéance une influence aussi considérable ? Y a-t-il enfin une maladie infectieuse dont les effets soient aussi dystrophiques et agissent à un degré égal sur l'évolution de l'individu et de ses descendants?

Effets dystrophiques tellement considérables qu'ils peuvent aller jusqu'à la difformité congénitale, à la monstruosité, c'est-à-dire jusqu'à la déviation grave du type spécifique, complexe, apparente à l'extérieur et congénitale, ainsi que le dit Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire en parlant de la tératologie.

Peut-on, au surplus, trouver dans l'existence même de la syphilis dans la famille les raisons de cette amputation congénitale ?

Il nous suffit d'invoquer le témoignage des Geoffroy-Saint-Hilaire, des Dareste, de tous les auteurs qui ont essayé de découvrir la cause des malformations congénitales ou de les reproduire. Quelles causes sont invoquées pour expliquer ces malformations ?

Il y en a trois principales :

1° Les altérations de l'amnios ou ses arrêts de développement entraînant des compressions (Dareste);

2° Les adhérences ou brides placentaires et amniotiques (Geoffroy-Saint-Hilaire);

3° Les altérations pathologiques du fœtus (Lannelongue).

La syphilis est-elle capable de produire ces causes? Elle les produit, et fréquemment; il suffit de parcourir l'histoire des lésions syphilitiques, non seulement dans les travaux des syphiligraphes, mais encore des accoucheurs, des médecins d'enfants, des chirurgiens, pour avoir la preuve que la syphilis fait des altérations de l'amnios, du placenta, du fœtus.

La syphilis fait : l'hydramnios, les brides placentaires et amniotiques, la macération fœtale, toutes causes d'avortements, de dystocies et de malformations congénitales.

La doctrine de la parasyphilis, créée par M. le professeur Fournier, reçoit une nouvelle confirmation de l'étude de ces faits qui font la preuve une fois de plus de l'influence dystrophique de la syphilis.

Dystrophies dentaires hérédo-syphilitiques. En collaboration avec MM. Chompret et Gosselin.

Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, Décembre 1896.

On a beaucoup discuté sur la valeur des dystrophies dentaires dans le diagnostic de la syphilis héréditaire,

M. le professeur Fournier n'a jamais dit que ces dystrophies existaient seulement dans la syphilis; mais il a insisté sur ce fait qu'elles sont un signe de dégénérescence et l'un des

meilleurs indices des troubles de développement et de nutrition, surtout au moment du développement de l'enfant. A ce titre on les rencontre chez tous les sujets qui présentent une tare héréditaire, et en particulier chez les arriérés, les idiots, les descendants d'alcooliques ou de tuberculeux, mais leur existence est surtout fréquente dans l'hérédo-syphilis.

Les variétés de dystrophie sont fréquentes. A côté de la fréquence et de la persistance des dents de lait, il faut noter que la partie du maxillaire supérieur qui provient du bourgeon nasal est très souvent le siège de malformations qui au degré le plus élevé aboutissent au bec-de-lièvre.

Critique. — 1° Ces faits de dystrophies dans la syphilis ne doivent pas faire oublier qu'il existe une hérédo-tuberculose, une hérédo-infection, une hérédo-intoxication. J'établirai plus tard ce parallèle clinique et anatomique;

2° Il ne faut pas confondre l'hérédité et la contagion. — La transmission au fœtus d'une maladie contractée par sa mère alors qu'il est (embryon ou fœtus) in utero est une maladie congénitale. — La transmission à l'enfant des propriétés et caractères de ses antécédents, existant avant ou au moment de la conception, est une transmission héréditaire. Cette transmission pouvant se faire en nature : hérédité de graine, ou simplement à l'état latent : hérédité de terrain.

Il y a donc des maladies congénitales, celles-ci venant de la mère, et des maladies héréditaires ou conceptionnelles, venant du pére, de la mère ou des deux.

Infection mixte (par streptocoque et par bacterium coli commune). En collaboration avec M. le Dr Sevestre.

Société Médicale des Hôpitaux, 4 Décembre 1891.

La médecine moderne utilise à la fois les données de la bactériologie et de la clinique : l'une contribuant à expliquer certains faits qui paraissent d'une interprétation difficile, l'autre confirmant par des observations faites sur l'homme les expériences de laboratoire, et toutes deux se prêtant un mutuel appui. C'est à ce titre qu'il nous a paru intéressant de publier le cas d'un enfant qui, à la suite d'un panaris, fait successivement des arthrites purulentes sans microbes dans le pus, des vésicules d'herpès labial contenant des streptocoques pyogènes purs et meurt de méningite.

Le pus des articulations ensemencé de suite après la mort donne en culture du bacterium coli commune, que l'on trouve également dans le pus des méninges.

Comment peut-on interpréter l'apparente anomalie d'un examen du pus articulaire négatif avant et positif après la mort, et l'infection mixte. Nous pensons que le panaris, lésion première en date, a déterminé une infection dont l'herpès, avec son liquide chargé de streptocoques, a été une manifestation positive. — Le streptocoque a pu fabriquer des produits solubles, et en particulier des produits prédisposants. Ce serait donc grâce à ces produits que le bacterium coli, normalement saprophyte, serait devenu pathogène.

Si cette hypothèse était démontrée, elle pourrait rendre compte de certaines septicémies spontanées dont le mécanisme nous échappe, et aurait ainsi une portée générale incontestable. Il n'est en effet pas douteux pour nous que, chez

l'enfant en particulier, la septicémie d'origine intestinale est chose fréquente.

Critique. — Les associations microbiennes jouent un rôle non seulement par le fait d'association de microbes pathogènes, mais encore par l'association de microbes saprophytes aux pathogènes. Les saprophytes eux-mêmes sont quelquefois pathogènes pour leur compte.

C'est ce que nous avons essayé d'établir dans l'étude :

1° De l'épidémie des perruches infectieuses ;

2° Du choléra ;

3° Dans un cas de pneumo-typhus.

Nous poursuivrons cette démonstration en montrant :

1° La valeur prédisposante du saprophytisme dans les infections et les intoxications : la prédisposition morbide d'un individu étant mesurée par un véritable coefficient de saprophytisme plus élevé à mesure que l'hygiène et la propreté décroissent :

D'où importance de l'hygiène générale et surtout de l'hygiène de la peau, du tube digestif et du poumon ;

2° Le rôle des infections intestinales sur l'évolution des cavernes et la fréquence des infections pulmonaires suppuratives ou non dans les affections gastro-intestinales ulcéreuses.

Cocaïnomanie et Morphinomanie (Pseudo-syphilides tuberculo-crustacées).

Article avec Planche in-° : Musée de l'Hôpital Saint-Louis. — Chez Masson, 1896.

L'observation qui accompagne cette planche et l'explique permet de comprendre comment se sont produits ces accidents syphiloïdes et cicatriciels, lesquels, s'ils affectent rarement une pareille gravité, ne sont cependant pas rares.

Aux accidents imputables à l'injection elle-même, au traumatisme septique, vient s'ajouter quelquefois l'éruption médicamenteuse. Ceci permet de diviser les effets de la morphine et de dire :

1° L'action directe, locale, de la morphine est toujours un traumatisme et dans certains cas une infection (pustules, furoncle, anthrax, abcès intra-dermiques, phlegmons superficiels et profonds, érysipèle et lymphangite, escarres).

2° L'action indirecte est générale et produit des éruptions dites pathogénétiques : érythème simple, érythème polymorphe, érythèmes desquamatifs, scarlatiniformes, urticaire. — Eruptions : vésiculeuses, lichénoïdes, miliaires sudorales, pustuleuses, furonculeuses, anthracoïdes, érysipélateuses ; prurigo morphinique, gangrènes disséminées.

A côté des accidents immédiats il existe des accidents tardifs, dont l'ensemble constitue le type du morphinomane : figure émaciée, pâlie, traits tirés, yeux profonds et sans expression, peau terreuse, chairs flasques et ridées, épiderme sec et râpeux.

La cocaïnomanie présente les mêmes accidents, c'est souvent la compagne fidèle de la morphinomanie.

La thérapeutique locale de ces intoxications est facile et

relève de la forme éruptive, mais n'est possible qu'en supprimant la cause, ce qui nécessite souvent l'internement.

La méthode de suppression rapide est dangereuse, voire mortelle quelquefois. La méthode de suppression lente conduit presque toujours à la récidive. Reste la méthode de suppression progressive, qui consiste: à faire une surveillance de tous les instants, pour éviter qu'au moment des phénomènes délirants le morphinomane attente à sa vie ; à diminuer progressivement et assez rapidement les doses, de façon à supprimer le médicament au bout d'un mois environ. On évite, par cette pratique, une partie des accidents de la suppression rapide et en particulier les sensations de chaleur et de froid, qui mettent les malades dans un état d'excitation considérable. En somme, la meilleure conduite à tenir pour le choix de la méthode est celle que dictent les circonstances.

Critique. — Beaucoup de maladies cutanées qualifiées : eczémas, scrofules, syphilis, etc., etc., sont aujourd'hui rapportées à leur véritable cause, c'est-à-dire l'intoxication médicamenteuse.

La pathogénie de ces accidents est encore obscure, comme celle du reste de la plupart des maladies cutanées.

Névrodermites toxiques ou infectieuses et pyodermites sont les deux éléments essentiels pathogéniques des affections cutanées. Les intoxications et infections provoquent probablement les premières, qui facilitent l'action des secondes.

La réaction inverse peut se faire et, s'il existe des névrodermites pures : lichens ; des pyodermites pures : impétigo et staphylococcides, il y a aussi des pyodermites qui créent des troubles nerveux de la peau, des névrodermites.

Panaris analgésiques et maux perforants chez un tuberculeux présentant la dissociation syringomiélique et des névrites périphériques multiples.

Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 9 Mai 1895.

Le malade dont il est question a été présenté le 19 Avril devant la Société.

L'existence de la dissociation syringomyélique, la présence de troubles trophiques : panaris analgésiques et maux perforants, avaient fait émettre à un membre de la Société le diagnostic de lèpre.

A l'autopsie on trouva une tuberculose pulmonaire typique, de la typhlite ulcéreuse et de la méningite tuberculeuse.

Histologiquement : les nerfs au niveau des maux perforants étaient atteints de lésions de névrite parenchymateuse sans névromes lépreux et surtout sans bacilles de Hansen.

Origine myélopathique des Pemphigus

Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 12 Novembre 1896.

A l'occasion de la présentation que j'ai faite au nom de M. Gaucher et au mien, devant la Société, des deux malades atteintes de maladie de Dühring avec troubles nerveux, je me permettrai d'ajouter quelques réflexions personnelles qui me sont suggérées par la comparaison faite entre les signes cliniques qu'ont présentés ces deux malades et les lésions que j'ai trouvées à l'autopsie de deux maladies de Dühring, et dont j'ai déja entretenu la Société, dans sa séance annuelle de l'année 1895.

J'avais fait remarquer alors que chez les deux malades en question il existait des adhérences des méninges spinales, une vascularisation intense et de la friabilité de la moelle, sans que cependant à l'œil nu on ait pu nettement caractériser ces lésions.

S'agissait-il dans ces cas de simples coïncidences?

Je ne le crois pas. Dans son mémoire si complet sur la maladie de Dühring, M. Brocq rappelle que des lésions médullaires ont été déjà constatées. Si elles le sont peu souvent, c'est que, d'une part, les malades atteints de maladie de Dühring survivent longtemps, et que, d'autre part, la recherche des lésions médullaires ou névritiques n'a pas été faite d'une façon systématique, jusqu'à présent, dans toutes les autopsies.

Mais si la constatation des lésions médullaires n'est pas fréquente dans la maladie de Dühring, elle l'est davantage dans d'autres affections du groupe des pemphigus.

M. Kaposi, parlant, au cinquième congrès allemand, en 1895, de l'état actuel de la question du pemphigus, disait

qu' « il n'y a pas un matériel suffisant pour pouvoir s'exprimer avec certitude sur la nature nerveuse des pemphigus et qu'on puisse affirmer que les lésions de la moelle soient cause des pemphigus ». — Cette absence de matériel tient, je crois, surtout a ce fait que ce sont les névrologistes et non les dermatologistes qui ont le plus souvent l'occasion de constater ces lésions.

Si, comme le dit M. Kaposi, on ne peut affirmer l'origine myélopathique des pemphigus, on peut tout au moins faire un rapprochement entre les malades atteints d'affections nerveuses et ayant présenté des bulles et les malades atteints de pemphigus avec manifestations nerveuses.

Et alors il est logique de supposer que si les bulles peuvent coïncider avec des lésions médullaires, les lésions médullaires peuvent provoquer l'apparition des bulles et être la cause des pemphigus.

Comme la maladie de Dühring rentre dans le groupe des pemphigus, il s'agirait de démontrer que dans cette maladie il existe des lésions médullaires.

Or, on en a déjà trouvé, leur existence est donc possible, sinon certaine! Reste à savoir si elles sont cause ou effet de la maladie?

L'occasion m'est offerte aujourd'hui de dire à la Société ce que j'ai pu constater, histologiquement, sur une des moelles dont j'ai parlé l'année dernière.

Je fus très étonné, en examinant des coupes de cette moelle, de trouver des lésions auxquelles je ne m'attendais guère; j'en résumerai l'exposé, me réservant d'y revenir longuement dans un travail que nous préparons en collaboration avec mon ami Leredde.

Sur les coupes examinées, existait autour du canal de l'épendyme, lequel était légèrement dilaté, une infiltration embryonnaire très marquée. Les vaisseaux du voisinage, dans la substance grise de la commissure postérieure, dans la région des colonnes de Clarke, dans la partie intérieure de la corne antérieure et dans le col de la corne postérieure, étaient doublés d'un véritable anneau formé par la même infiltration.

Dans tous ces points se voyaient de petites dilatations lacunaires formant de petites cavités vides ou comblées et rappelant, de très loin, il est vrai, les cavités syringomyéliques ou les altérations de la myélite cavitaire. La comparaison entre les lésions microscopiques que j'avais sous les yeux et celles qui caractérisent la syringomyélie me vint à l'esprit aussitôt, et me fit rechercher si, cliniquement, la maladie de Dühring et la syringomyélie avaient quelques ressemblances symptomatiques.

L'une a comme caractères essentiels : l'éruption bulleuse, le prurit intense; l'autre a pour symptômes principaux la dissociation syringomyélique, anesthésie avec analgésie et conservation de la sensibilité tactile, et les atrophies musculaires.

Jusqu'ici, rien de commun; mais au delà, combien de ressemblances. Dans l'une et l'autre : les troubles vaso-moteurs (œdème, sensations de chaleur de la peau, glossyskin, fissures et crevasses, altération des ongles, éruptions pemphigoïdes, etc., etc.). Dans l'une et l'autre également : la longue évolution, la chronicité et la conservation d'un état général longtemps satisfaisant.

Si j'ai fait ce parallèle clinique, c'est qu'anatomiquement l'apparence et le siège analogues des lésions m'ont frappé. Je ne veux rien conclure, je signale simplement le fait pour attirer des recherches nouvelles.

Si ces lésions étaient retrouvées dans d'autres autopsies de maladies de Dühring, on pourrait avoir de cette maladie la conception suivante :

Sous l'influence d'une infection d'un trouble névropathique, se produirait une myélite à lésion et à siège analogues à ceux de la syringomyélie, c'est-à-dire une myélite périépendymaire centrale, à forme cavitaire ou, mieux, lacunaire, se manifestant cliniquement par le syndrome de la maladie de Dühring : prurit, bulles, troubles trophiques, chronicité.

Ce n'est là qu'une hypothèse, je m'empresse de le dire.

Si cette lésion médullaire existe comme cause de la maladie de Dühring, et non comme conséquence, ainsi que le dé-

montre l'évolution clinique et la constatation du signe de Leredde et Perrin, sous quelles influences so développe-t-elle ?

L'étiologie reste aussi vague pour la maladie de Dühring que pour la syringomyélie. Les causes prédisposantes sont toutes celles que l'on trouve à l'origine des maladies du système nerveux et des myélites : hérédité névropathique, surmenage, excès, intoxications, secousses morales violentes, etc., etc. S'ajoutant à ces prédispositions, une cause occasionnelle infectieuse amènerait le développement de la maladie. Cotte infection, admise par Leredde et prouvée par la présence des éosinophiles, expliquerait que l'on puisse trouver à la fois la lésion nerveuse et l'altération rénale si souvent associées.

Il m'a semblé intéressant de développer devant la Société ces quelques réflexions suggérées par des examens histologiques, réflexions qu'il ne faut considérer que comme une simple interprétation dc lésions qui, si elles sont de nouveau constatées, rapprocheraient la maladie de Dühring de la syringomyélie.

Critique. — L'histoire des éruptions bulleuses est des plus importantes ; elle soulève de nombreuses discussions.

Ces éruptions se rencontrent non seulement dans les maladies cutanées, mais encore dans les infections, lcs intoxications, les névroses, etc., etc. Le déterminisme pathogénique expérimental est difficile à faire, l'animal étant un mauvais réactif.

La bulle tient-elle aux propriétés de structure de l'épiderme ? Est-elle un trouble trophique dont le centre serait dans la moelle ? Est-elle, au contraire, le fait d'une névrose ou d'une névrite du sympathique ?

Certains faits démontrent qu'un trouble fonctionnel, qu'une modification dynamique passagère, produisent lc pemphigus.

Il semble même qu'un trouble dynamique ou nutritif intense chez la mère puisse provoquer le pemphigus chez

l'enfant, soit au moment de la naissance, soit quelques semaines après.

Lésions eczématiformes symétriques des extrémités digitales du médium chez un malade atteint de prurigo chronique.

Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 13 Juin 1895.

Dans cette observation, il est intéressant de retenir les points suivants :

1° L'existence d'un prurigo chronique atténué;

2° La présence de lésions eczématiformes des extrémités digitales et de lésions unguéales localisées symétriquement aux extrémités terminales du médian;

3° La déformation digitale rappelant l'hypertrophie pneumique;

4° La coincidence de bronchites alternant avec les lésions digitales.

Peut-on rattacher ces manifestations les unes aux autres?

Il est difficile de les rapporter à une maladie nerveuse : on ne trouve aucun signe d'altération nerveuse centrale ou périphérique. Et cependant la symétrie des lésions fait penser malgré soi à une cause nerveuse de localisation qu'il est impossible de déterminer exactement.

Y a-t-il au delà une cause plus générale encore qui expliquerait à la fois les bronchites, les lésions digitales et le prurigo? En l'état actuel, il est impossible de conclure, et

l'observation ci-dessus ne peut être qu'une observation d'attente à joindre à d'autres analogues.

Critique. — Le prurigo contient deux éléments : le prurit et la papule.

1° Le prurit n'est pas éruptif dans tous les cas, comme le dit M. le docteur Jacquet.

Il existe un prurit toxique, on y peut faire entrer les prurits diathésiques ; le type en est le prurit alcoolique.

Ce prurit alcoolique, surtout produit par les essences, s'accompagne d'anesthésie cutanée complète et souvent d'absence ou de diminution des réflexes. — C'est une névrodermite (névrites périphériques).

2° Le prurigo, c'est-à-dire, la papulo-croûtelle, résulte souvent du grattage, comme le dit M. Jacquet ; alors il est véritablement infectieux (excoriation et infection par le grattage); c'est une pyodermite. Mais le grattage ne peut agir que parce qu'il y a une lésion antérieure diathésique (Besnier). Ceci est démontré par l'étude clinique anatomique et étiologique : la plupart des prurigos aigus ou chroniques survenant à la suite d'infections, de fièvres éruptives, d'intoxications ou chez les diathésiques.

La séro-papule, trouble trophique, dermo-épidermique, d'origine toxique ou infectieuse, précède la papulo-croûtelle, trouble mécanique et pyodermique.

Ulcères phlébitiques.

Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 11 Février 1897.

Dans cette étude est signalé un caractère particulier des réflexes rotuliens, que j'ai rencontré chez des malades atteintes de névrodermites ou d'autres affections névropathiques et qui existe très accentué chez cette malade : c'est un caractère d'exagération et de généralisation tout à fait particulier qui détermine, lorsqu'on vient à frapper le tendon rotulien, un mouvement saccadé, brusque, des membres supérieurs et quelquefois de la tête, véritable mouvement de défense s'accompagnant d'une sensation de malaise ou d'un spasme généralisé, voire même d'une attaque.

Si je signale ce fait, c'est qu'il se rencontre souvent plus ou moins accentué chez les malades porteurs d'ulcérations analogues. Ce qui ferait croire que le système nerveux et le système vasculaire prennent une part égale dans leur production.

Ces ulcères, que j'appelle phlébitiques, se produisent sur des membres atteints de phlébites consécutives à des maladies infectieuses au premier rang desquelles est la fièvre typhoïde.

Leur aspect est tel qu'on peut en donner les caractères résumés, toujours les mêmes. Les ulcères phlébitiques sont des ulcères siégeant sans systématisation, sans point d'élection, sur les membres inférieurs, principalement sur la jambe, épargnant le pied. Leur nombre est multiple, leurs dimensions variables, depuis une lentille jusqu'à la grandeur d'une pièce de 5 francs et quelquefois plus, lorsqu'ils sont confluents. Leur forme est orbiculaire ou ovalaire, nettement dessinée; elles ont l'aspect d'une cupule, d'un godet. Leurs bords sont saillants, formant un bourrelet blanchâtre, comme œdéma-

teux; c'est un véritable ourlet, semblable comme coloration à la macération épidermique blanchâtre que produisent les pansements phéniqués. Ces bords surplombent les parois déclives de l'ulcère. Les ulcérations ne sont donc pas taillées à pic, mais en pente douce jusqu'au fond. Les parois et le fond sont formés de bourgeons charnus recouverts de pus ou de fibrine donnant l'illusion d'une fausse membrane. Tout autour des ulcères existe une zone pigmentée, brunâtre, qui entoure à la façon d'un anneau la lésion centrale.

Ces ulcères ne sont pas douloureux; il n'existe à leur niveau aucun trouble de sensibilité. Ils débutent souvent par une sorte de soulèvement bulleux qui s'ouvre et laisse à nu l'ulcère qui grandit et creuse en profondeur en même temps que ses bords se tuméfient. La moindre cause les provoque : le grattage, un traumatisme, et, une fois produits, ils sont d'une chronicité désespérante. Fait négatif important : il n'y a pas de varices sur les membres qui en sont atteints et on ne trouve chez les malades aucune tare syphilitique.

Il y a lieu, je crois, de placer à côté des ulcères variqueux, les ulcères phlébitiques consécutifs à des phlébites des membres d'origine infectieuse.

Critique. — Un grand nombre d'ulcérations restent indéterminées quant à leur nature; les altérations vasculaires (artères, veines, lymphatiques) et nerveuses y prédisposent.

J'ai noté d'abord dans quelques cas d'ulcères et par la suite chez un grand nombre de névropathes, neurasthéniques ou hystériques, un signe que j'ai appelé : *reflexe ranien.*

Si chez ces malades on percute le tendon rotulien, on voit se produire un reflexe très exagéré qui se généralise à tous les membres, comme chez la grenouille décapitée, d'où réflexe ranien.

Il comprend plusieurs variétés :

1° Il se généralise aux quatre membres sans autres phénomènes;

2° Il se généralise et provoque une sensation désagréable, pénible, énervante, angoissante;

3° Il se généralise et les sensations de malaise nerveux s'accentuent au point d'amener une crise de larmes;

4° Il se généralise et est suivi d'une attaque d'hystérie.

Pyodermite eczématiforme.

Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 8 Juillet 1897.

Le cas dont l'histoire est relatée ci-dessous est du nombre de ceux dont l'évolution clinique fait seule quelquefois le diagnostic. Il rentre dans la catégorie de ces érythrodermies dont la durée est longue et dont la marche est sujette à des modifications d'aspect éruptif, à des variations qui feraient croire d'un mois à l'autre qu'il ne s'agit plus du même malade.

S'agit-il d'un eczéma modifié, d'un mycosis, d'une dermatite d'un genre particulier ?

Je laisse de côté la discussion de l'eczéma, car tellement d'affections entrent dans ce groupe qu'on peut le dire à l'heure actuelle interminable.

Plus difficile est de savoir s'il ne s'agit pas d'une éruption prémycosique. Ici j'avoue que le problème me paraît plus difficile. Si l'on se rapporte aux publications de M. Leredde, on trouve dans l'étude des coupes quelques-uns des caractères qu'il a rencontrés dans le mycosis et en particulier les groupements d'amas leucocytaires et les mastzellen.

Mais je ferai remarquer combien ici prédominaient au début les pustules, les abcès miliaires, combien les bains de naphtol et l'antisepsie cutanée ont modifié les lésions. Cela

se voit-il dans le mycosis, et celui-ci crée-t-il des abcès miliaires?

Pour ma part, je pense qu'on peut ici incriminer à la fois l'altération nerveuse, névrodermite, qui jouerait le rôle de cause prédisposante, et l'infection tégumentaire pyogène, qui serait la cause occasionnelle.

En effet, chez cette malade, il y a eu antérieurement, d'une part, des accidents puerpéraux, rétention de débris placentaires qui peuvent avoir été l'origine de névrites périphériques. Il y a eu, d'autre part, au début de l'érythrodermie actuelle, des accidents suppurés du mamelon et du sein consécutifs à une suppuration d'allaitement, accidents qui ont été les points d'où sont partis les placards éruptifs successifs et les suppurations multiples.

Je crois donc ici à une dermatite de nature ignorée, mais que l'on pourrait ranger dans les pyodermites, expression vide de sens encore, mais aussi significative pathogéniquement que les névrodermites.

Cette pyodermite, due au staphylocoque, revêt ici un aspect eczématiforme, et ce qui serait en faveur de la réalité de son existence c'est l'effet excellent produit par les bains de naphtol et l'antisepsie cutanée qui, s'ils n'ont pas guéri la malade, l'ont beaucoup soulagée.

Critique. — Je me suis demandé si le mycosis, ou du moins les variétés éruptives qu'il présente au début, n'était pas le fait d'infections cutanées polymorphes.

Voici quel en serait le mécanisme hypothétique :

Une infection quelconque pyogène, cutanée ou viscérale, produit une infection sanguine (leucocytose) ; cette infection sanguine entraîne l'hypertrophie des ganglions (adénie) ; consécutivement se développent des infections viscérales multiples (leucémie splénique, hépatique, intestinale, osseuse, pharyngée, etc., etc.), ou bien des manifestations cutanées néoplasiques ou non (éruption pré-mycosique, tumeur mycosique d'emblée).

Chacune des variétés de lymphadénie pouvant exister seule et être le résultat d'une véritable infection lymphatique.

Le mycosis, la leucocytémie, l'adénie, etc., etc., n'étant que les formes d'une septicémie lymphatique aiguë, subaiguë ou chronique.

Cette septicémie lymphatique pouvant être rapprochée des septicémies syphilitiques, tuberculeuses, cancéreuses, lépreuses, etc. etc.

Néphrite albumineuse. Phlébite double. Ulcérations ecthymateuses des jambes. Gangrène symétrique superficielle des orteils survenue après une pneumonie. Rétrécissement mitral. Néphropathie familiale héréditaire. En collaboration avec M. Gustave Keim.

Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, Janvier 1896.

Quelle est la filiation de ces accidents ?

S'agit-il d'accidents infectieux consécutifs à une pneumonie ayant déterminé l'endocardite, la néphrite, les phlébites et les troubles cutanés ?

Le rétrécissement mitral est-il le premier en date ? Enfin, ne peut-on supposer, on présence de l'hérédité si chargée de la malade, qu'il s'agit d'une de ces maladies familiales héréditaires, de nature indéterminée, dont nous trouvons tant d'exemples dans les maladies du système nerveux ? Et en effet l'albuminurie a tué la mère et existe chez le fils et la fille comme s'il y avait chez eux une altération congénitale, héréditaire, du rein.

Critique. — Pourquoi n'existerait-il pas des maladies

familiales rénales, comme il y a des maladies familiales nerveuses ?

La dystrophie rénale héréditaire et familiale serait comparable aux atrophies musculaires et aux affections médullaires héréditaires et familiales.

Les néphrites reconnaîtraient comme cause prédisposante cette dystrophie héréditaire qu'il ne faut pas confondre avec les lésions congénitales.

Rate et ses maladies.

Extrait du Traité des Maladies de l'Enfance (GRANCHER, COMBY et MARFAN). T. III. Masson, 1897.

Dans ce travail, j'insiste surtout sur la cachexie splénique, syndrome qui est constitué par :

1° Trois signes essentiels : hypertrophie splénique, anémie et ses signes globulaires, leucocytose ;

2° Des signes accessoires : diathèse hémorrhagique, œdeme, diarrhée, polyadénite.

J'établis un parallèle entre les syndromes de cette cachexie et les syndromes des maladies de Basedow, d'Addison, du myxœdème, de l'acromégalie, etc., etc., tous syndromes liés à la lésion d'un centre ou organe trophique : corps thyroïde, capsules surrénales, glande pituitaire.

Note sur les néo-canalicules biliaires dans le foie infectieux. En collaboration avec Hanot.

Société de Biologie, 15 Juillet 1893.

Parmi les lésions irritatives déterminées par les toxines microbiennes, il faut placer la transformation des cellules hépatiques en néo-canalicules biliaires.

Dans les cas où le processus est suraigu, lorsque les cellules se détruisent rapidement et profondément, les néo-canalicules n'ont pas le temps en quelque sorte de se produire.

Si la toxine est peu irritante, le processus lent et chronique, la modification cellulaire n'ira pas jusqu'à la formation de néo-canalicules biliaires.

Si le processus est aigu ou subaigu, les néo-canalicules sont alors nombreux. La cirrhose hypertrophique biliaire, type de cirrhose infectieuse, dont le développement se fait par poussées subaiguës, est celle qui en présente le plus. L'atrophie jaune suraiguë du foie et la cirrhose infectieuse chronique en contiennent peu.

Le développement des néo-canalicules est en rapport étroit avec le degré d'intensité des lésions irritatives, avec l'augmentation de volume du foie et la présence plus ou moins accusée de l'ictère. C'est là une loi générale dont la connaissance peut avoir son utilité en pratique.

Nos examens bactériologiques confirment le fait énoucé par M. Roger : que dans les cas d'infections aiguës l'agent pathogène se trouve en abondance dans le foie, tandis que dans les cas chroniques il n'y a plus de microbes.

Critique. — Dans un mémoire prochain, j'établirai qu'il

existe à côté d'un pseudo-ictère grave syphilitique atrophique, à évolution suraiguë, avec destruction cellulaire complète, un ictère grave syphilitique, hypertrophique, avec production exagérée de néo-canalicules biliaires et infiltration syphilitique diffuse (syphilomes miliaires), étouffant les cellules.

Les Angines blanches saprophytiques des dyspeptiques. — Angines pseudo-membraneuses à bacille en navette de Barbier.

Journal de Clinique et Thérapeutique infantiles, Décembre 1897.

Dans ce travail, après avoir étudié cliniquement et bactériologiquement des angines blanches à évolution rapide, survenant chez des dyspeptiques gastro-intestinaux, et dans les fausses membranes desquels on ne trouve pas le bacille de Loeffler, mais un bacille en navette, décrit récemment par le docteur Barbier, j'ai cru devoir conclure :

Qu'il existait des angines chez les dyspeptiques, dues aux bacilles saprophytes ; que ces angines étaient précédées et accompagnées de troubles gastro-intestinaux ; qu'elles n'étaient pas relevables du sérum, mais simplement d'une antisepsie locale et surtout gastro-intestinale ; qu'il y a lieu de ne pas appliquer indistinctement, à tout ce qui est blanc dans la gorge, les injections de sérum.

Gastropathie médicamenteuse des syphilitiques.

En collaboration avec M. Babon.

Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 11 Avril 1896.

Dans une première note à la Société de syphiligraphie, nous avons cherché à établir chimiquement l'existence des gastropathies médicamenteuses des syphilitiques. Des recherches continuées par M. Babon dans le service de M. le professeur Fournier, il résulte que la formule chimique de ces gastropathies est l'hypopepsie plus ou moins accentuée suivant la durée de l'action médicamenteuse avec retard de l'évacuation gastrique, s'accompagnant généralement de fermentations anormales tardives.

Cliniquement, ces gastropathies se manifestent par un ensemble de symptômes qui en fait presque une entité morbide. La cause occasionnelle est le médicament (pilules KI; d'après les recherches de M. Hayem, le sirop de Gibert serait particulièrement nuisible); la cause prédisposante, une tare stomacale antérieure (chlorose dyspepsique, éthylisme) ou une affection pouvant avoir son retentissement sur l'estomac (rein flottant, affections utérines).

Le début en est brusque ou progressif: tantôt les malades sont pris, aussitôt l'ingestion du médicament, de brûlure, de cuissons, de douleurs atroces au creux épigastrique, de régurgitations acides, et sont forcés d'en suspendre l'emploi; tantôt l'action est plus lente à se produire, et ce n'est qu'après un certain temps plus ou moins long que les symptômes gastriques apparaissent. La période d'état est constituée par les accidents de la période digestive: une demi-heure après les repas, les malades sont pris d'une somnolence invincible, de

douleur à l'épigastre et à la région interscapulaire; le ventre se ballonne, ils ont des éructations gazeuses, mais jamais de vomissements. Ces symptômes durent une heure ou deux puis disparaissent brusquement. L'appétit est diminué, sauf quand il y a abus de KI qui peut produire une véritable boulimie. Certains malades souffrent de troubles nerveux se rapprochant de ceux de la neurasthénie. L'estomac n'est qu'exceptionnellement dilaté. Cet état gastrique est exagéré par la continuation du traitement médicamenteux : dans la forme rapide, les symptômes douloureux disparaissent quand on l'abandonne; dans la forme lente, les malades sont surtout améliorés par le régime, mais ils restent sous le coup d'accidents gastriques ultérieurs.

Le traitement prophylactique de cette gastropathie consistera à éviter l'ingestion médicamenteuse par la voie gastrique : les malades bénéficieront de la pratique des injections mercurielles et des lavements iodurés.

Séméiologie infantile. — La Toux nocturne spasmodique émétisante des jeunes enfants et le Coryza

Journal de Clinique et de Therapeutique infantiles, 18 Décembre 1896, nº 51.

Il s'agit d'un syndrome clinique fréquent chez les enfants de 1 à 6 ans environ, bien portants ou atteints de végétations adénoïdes, de troubles gastro-intestinaux légers ou de catarrhe des grosses bronches.

Ce syndrome consiste en :

1° Une toux spasmodique, simulant la coqueluche ; émétisante, s'accompagnant de nausées et de vomissements ; nocturne, c'est-à-dire se produisant lorsque l'enfant est couché.

2° Un coryza antérieur ou postérieur accompagnant cette toux.

Voilà toute la maladie : coryza aigu ou chronique avec toux spasmodique émétisante nocturne.

Si ce syndrome se rencontre chez les jeunes enfants, c'est qu'ils ne savent ni tousser ni cracher et que les mucosités, en tombant sur les régions aryténoïdiennes, provoquent la toux spasmodique.

Ce syndrome est utile à connaître, car, si le coryza aigu est facile à voir, le coryza postérieur, lui, doit être recherché et traité, car on peut lui imputer : 1° des inflammations méningées et cérébrales par infection de voisinage ; 2° la production de végétations adénoïdes ; 3° des otites purulentes avec catarrhe de la trompe et surdité ; 4° des laryngites spasmodiques : faux croup, laryngite striduleuse, spasme et œdème de la glotte ; des laryngites chroniques avec enrouement et

dyspnée; 5° des bronchites catarrhales simples ou fébriles, des broncho-pneumonies; 6° des troubles digestifs par déglutition des mucosités; 7° enfin des poussées angineuses pseudomembraneuses.

Cette énumération semble exagérée, mais elle est dans beaucoup de cas absolument vraie et pour prévenir ces accidents il faut guérir le coryza quand il existe ou empêcher son développement.

La propreté étant à l'origine de l'antiseptie, chez l'enfant plus encore que chez l'adulte, nettoyer, c'est guérir.

Critique. — Je crois les végétations adénoïdes conséquence et non cause des manifestations nasales. — Des coryzas répétés survenant dans le cours des fièvres éruptives et maladies infectieuses de l'enfance, et provoquant des adénites pharyngées qui ne sont autres que ces végétations adénoïdes.

D'où conséquence thérapeutique importante : veiller aux fosses nasales dans les maladies des enfants.

Syphilis. — Syphilis infantile.

Extrait du Traité des Maladies de l'Enfance (GRANCHER, COMBY et MARFAN).
T. I. Masson, 1896.

Critique. — Il était impossible en cinquante pages de faire l'histoire clinique complète et les conséquences médico-légales de la syphilis.

J'insisterai sur ce point, qu'il faut toujours se rappeler que la syphilis imite et ne crée pas. Il faut toujours y songer, car elle peut tout simuler, n'ayant ni signes, ni évolution véritablement pathognomoniques, mais une fréquence considérable, et son diagnostic se faisant surtout par l'ensemble de ses manifestations, par son évolution et par l'enquête congénitale et héréditaire.

Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation.

Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 9 Avril 1896.

Grâce aux travaux nombreux faits dans ces dernières années sur l'eczéma, celui-ci perd de jour en jour du terrain. Grâce à l'étude des lésions cutanées initiales et de leur évolution, grâce aussi à la recherche des conditions étiologiques et des altérations anatomiques, un grand nombre d'affections bien déterminées ont été isolées de l'eczéma.

L'eczéma séborrhéique, peut-être encore un peu trop étendu, le prurigo de Hébra, les prurigos diathésiques, les névrodermites ont une place à part.

Les lésions eczématiformes artificielles, soit médicamenteuses, soit parasitaires, sont rapportées à leur véritable cause. Enfin, les eczématisations et les lichénifications sont de véritables syndromes pouvant accompagner des dermatoses multiples, expressions de maladies locales ou de maladies générales à répercussion cutanée.

Au nombre des maladies générales qui modifient le tégument, à côté des intoxications et des affections aiguës, il faut placer les infections chroniques et les cachexies qui n'en sont que l'aboutissant.

La peau est le miroir fidèle de la nutrition : elle met sous les yeux la souffrance de l'organisme. Mais s'il est de règle de trouver dans les maladies chroniques à longue évolution des altérations des éléments constitutifs de la peau, ne peut-on pas voir survenir à la peau des troubles révélateurs des maladies à venir, qui ne sont chez le sujet qu'à l'état dynamique et par conséquent susceptibles encore d'être arrêtées dans leur développement ?

Si les névrodermites dénotent l'irritabilité nerveuse, si les

prurigos sont l'indice des fermentations gastro-intestinales, n'est-il pas d'autres manifestations cutanées qui peuvent mettre sur la voie d'une diathèse ou d'une tare héréditaire?

L'eczéma et ses différentes modalités me semblent être une de ces dermatoses indicatrices dont le rôle révélateur est d'un grand intérêt à connaître pour l'avenir des malades.

C'est précisément une des formes nombreuses de l'eczéma ou plutôt une forme d'eczématisation sur laquelle je voudrais attirer l'attention de la Société, me réservant de publier dans l'avenir un travail plus complet et plus documenté sur ce sujet.

Cette forme d'eczématisation qui a reçu des dénominations variables: eczéma sec, eczéma lichénoïde, eczéma papuleux, prurigo chronique, prurigo diathésique, coïncide souvent avec une hérédité scrofulo-tuberculeuse qui semble être plus qu'une simple coïncidence. Le cas que je présente à la Société étant un exemple des plus nets de l'association d'une eczématisation et d'une hérédité scrofulo-tuberculeuse, j'en raconterai en détail l'histoire clinique.

Je pourrais citer d'autres exemples aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Dans la plupart de ces observations, à côté des antécédents scrofulo-tuberculeux, on trouve quelquefois des antécédents nerveux. Il y a là deux points essentiels à retenir pour expliquer la pathogénie de ces eczématisations. Nous y reviendrons.

Voici les caractères de cette dermite eczématiforme :

1° La présence de placards éruptifs circonscrits et limités, généralement multiples, ayant l'aspect d'eczématisation et de lichénification;

2° Leur absence de symétrie;

3° Leur fixité de siège et le peu de tendance à la généralisation ;

4° Leur longue durée;

5° L'existence d'un prurit localisé seulement au niveau des placards et l'apparition simultanée de l'éruption et du prurit ;

6° L'inefficacité des traitements habituels de l'eczéma : les scarifications et les applications d'emplâtre rouge étant quelquefois nécessaires pour obtenir leur guérison ;

7° Enfin, comme caractère dominant tout l'ensemble : l'existence chez le malade d'antécédents scrofulo-tuberculeux soit individuels, soit familiaux.

Les caractères de cette eczématisation étant spécifiés, quel nom lui donner ? Ce n'est sûrement pas un eczéma, si on s'en rapporte aux descriptions classiques de cette maladie.

Elle tient plutôt le milieu entre les prurigos diathésiques eczémateux et les névrodermites lichénifiées.

Elle débute en effet par des papules de prurigos, puis à sa période d'état elle est en tous points semblable à une plaque de névrodermite. Comme les prurigos, elle est diathésique; comme les névrodermites, elle a un élément pathogénique, le prurit.

A cela se bornent les ressemblances et on pourrait dire qu'il s'agit d'un prurigo lichénifié.

Les dissemblances existent, et assez nettes pour séparer cette eczématisation du prurigo et des lichénifications primitives. Dans un travail ultérieur, je tâcherai d'ajouter l'anatomie pathologique et de creuser plus à fond la question,

Ce que je voulais seulement faire remarquer aujourd'hui, c'est la relation entre cette eczématisation et la scrofulo-tuberculose. Relation plus que simple coïncidence.

Je n'apporte aucune preuve certaine de cette relation en dehors de l'histoire clinique, c'est pourquoi j'ai intitulé cette communication : Dermite eczématiforme en placards et tuberculisation.

Par cette désignation j'ai voulu dire que cette dermite me semble être l'expression très bénigne d'une tuberculose atténuée par le passage à travers des générations successives. La série héréditaire constituant une véritable maladie familiale ayant comme début une tuberculose généralisée ; comme suite dans la série des générations successives, des tuberculoses de plus en plus atténuées, généralement locales ; comme fin, de véritables affections para-tuberculeuses, dont l'expres-

sion la plus bénigne serait une prédisposition à la dermite eczématiforme en placards. Dermite de tuberculisables, non tuberculisés, mais graines de tuberculeux, selon la forte expression du Professeur Landouzy.

Critique. — Si un grand nombre d'affections cutanées m'ont paru relever soit d'états diathésiques ou toxiques : eczématisation des tuberculeux, prurigos diathésiques de Besnier, prurit des alcooliques, prurigos des rénaux, un grand nombre également résultent d'infections locales, de voisinage ou à distance, tels certains érythèmes scarlatiniformes et abcès généralisés des nouveau-nés, dus à la galactophorite des nourrices, des variétés d'eczéma de dentition qui sont des staphylococcies, certaines séborrhées où dermites séborrhéiques, dues à des suppurations de voisinage (écoulement du nez et de l'oreille), ou provenant de l'extérieur.

Ces affections cutanées, quoique localisées, peuvent se généraliser ou se diffuser, soit par action toxique ou infectieuse à distance, par l'intermédiaire de la circulation, soit par transport direct d'un point à un autre.

D'où conclusions thérapeutiques :

1° Supprimer le plus rapidement possible la cause de l'éruption en supprimant l'allaitement, en évitant la contagion, en guérissant le foyer suppuratif primitif ;

2° Détruire tout foyer pustuleux dès qu'il s'en produit dans une dermatose. En un mot, faire l'antisepsie cutanée locale ;

3° Mettre l'organisme dans l'impossibilité de créer par l'auto-intoxication ou par l'infection des conditions favorisantes ; faire la désinfection gastro-intestinale par le régime et l'antisepsie.

Ostéomalacie chez une femme récemment accouchée et épithélioma tubulé du foie et des os. En collaboration avec Hanot.

Société médicale des Hôpitaux, 6 Décembre 1895.

Cette observation soulève sans les résoudre les deux questions suivantes : S'agit-il dans ce cas d'une ostéomalacie de grossesse compliquée d'épithélioma généralisé à tout le système osseux, surtout au sacrum, à l'os iliaque et au foie, trois points de moindre résistance chez la femme enceinte ? L'épithélioma osseux généralisé avec propagation au foie a-t-il été toute la maladie ? S'agit-il ici proprement d'une ostéomalacie cancéreuse favorisée par l'état de grossesse ?

Quoi qu'il en soit, elle pourra servir à l'étude physiologico-pathologique de l'ostéomalacie.

L'on remarquera qu'à première vue les os ressemblaient aux os de l'ostéomalacie classique, et nous ajouterons qu'en présence de lésions au premier abord caractéristiques on aurait pu être tenté de s'abstenir d'examen histologique. Nous avions été particulièrement incités à le faire par les petites tumeurs trouvées sur les côtes et dans le foie.

L'examen bactériologique n'a pas été fait. Aurait-il signalé la présence des micro-organismes considérés par quelques auteurs comme facteurs de l'ostéomalacie, surtout les microbes de la nitrification auxquels le docteur Pétrone attribue le principal rôle pathogénique ?

Un cas d'Acromégalie vu à travers les rayons X.

En collaboration avec le Dr Georges Brouardel.

Presse Médicale, 29 Juillet 1896, n° 61.

L'étude des ostéopathies systématisées, tant au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, se relie manifestement à celle des maladies générales : infections, auto-intoxications, et aux lésions des systèmes vasculaire et nerveux.

Sur un malade présentant : 1° l'hypertrophie des mains, des pieds, de la face et de la langue ; 2° la déformation vertébrale ; 3° l'ensemble symptomatique de l'acromégalie, nous avons, sur une radiographie des mains faite par M. le docteur Barthélemy, noté :

1° Un processus de résorption osseuse centrale ;

2° Un épaississement périphérique periosté et cartilagineux.

Ces constatations sont en rapport avec les lésions histologiques décrites par MM. Marie et Marinesco : résorption osseuse centrale, histogenèse périphérique intense.

L'existence de ces lésions semble être due aux troubles circulatoires qui existent toujours chez les acromégaliques.

Peut-être est-ce dans une altération des vaisseaux des os concomitante avec d'autres altérations vasculaires des membres et des viscères qu'il faut chercher la raison pathogénique des altérations nutritives osseuses de l'acromégalie.

Cette raison pathogénique est-elle dans une intoxication chronique d'origine gastro-intestinale ou dans une infection? Y a-t-il parenté entre les déformations pseudo-noueuses de M. Bouchard, les rhumatismes pseudo-noueux d'origine infectieuse (telles les déformations du rhumatisme blennor-

ragique) et les hypertrophies des extrémités des acromégaliques?

Si, comme le dit M. Souques dans le *Traité de médecine*, il s'agit, dans cette maladie, d'une modification lente et régulière, et non des modifications brutales qu'on rencontre dans le rachitisme et dans les ostéites vulgaires, il n'en est pas moins vrai qu'il y a là une déviation du type nutritif de l'os qui aboutit à une véritable ostéite chronique à la fois raréfiante et condensante.

Et si on rapproche cette ostéite des lésions vasculo-conjonctives des membres et des viscères, on ne peut s'empêcher d'établir un parallèle entre l'acromégalie et ces formes de rhumatismes noueux ou pseudo-noueux, dont l'origine est encore si obscure.

Critique. — Au sujet des ostéopathies systématisées, il y a toute une gamme de lésions nutritives communes, depuis les déformations de Bouchard jusqu'à l'acromégalie, comprenant des processus aigus ou subaigus : rachitisme, ostéomalacie, etc., etc., et des processus chroniques : rhumatisme chronique, noueux, nodosités d'Heberdeen : ostéite hypertrophique pneumique, acromégalie, etc., etc.

La cause en est-elle dans le système nerveux ou dans les os?

Les modifications de la moelle des os dans les infections (Roger et Josué, Dominici) semblent jouer un rôle important dans la genèse de ces troubles nutritifs osseux. Néanmoins, les lésions dynamiques fonctionnelles ou anatomiques du système nerveux y conservent une part prépondérante.

Traitement de la Syphilis par les injections de Calomel (Discussion).

Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie, 27 Février 1896

J'ai donné lo résultat d'unc série d'injections pratiquées dans le service de mon maître, M. le Pr Fournier. Dans cette série il n'y avait pas eu d'abcès. Il n'en avait pas été de même au début de l'application de la méthode dans une deuxième séric, et voici qu'une troisième série a donné lieu à quclques abcès.

L'antisepsie ayant toujours été la mêmc dans les trois séries, et pour la première série la cause évidente des abcès ayant été la brièveté des aiguilles employées, à quello cause attribuer les abcès qui viennent d'inaugurer cette troisième série d'injections ? Ces abcès ayant coïncidé avec l'arrivée d'élèves non encore complètement habitués à la technique des injections, il semblait que la causo des abcès devait être dans une faute de technique. Quelle était cette faute ? Ce n'était pas l'antisepsie, qui était pratiquée de même façon, Il fallait chercher aillcurs.

J'ai essayé à l'amphithéâtre des injections dans la fesse, et j'ai suivi sur des coupes perpendiculaires à la surface cutanée les traces de l'injection.

Au-dessous de la peau existe une couche de tissu cellulo-graisseux, c'est la couche adipeuse, puis profondément la masse musculaire. Ces couches, et surtout les deux dernières, varient beaucoup d'épaisseur et de consistance d'un sujet à l'autre, si bien qu'à ce point do vue on peut diviser les sujets en émaciés, adipeux et musclés. Il est facile de comprendre que plus ces différentes couches seront épaisses, plus l'injection devra être profonde, et que la couche adipeuse

peut acquérir un développement tel qu'elle empêche l'accès de la masse musculaire si l'aiguille est courte. En outre, si la masse musculaire est peu résistante, si la couche adipeuse se laisse distendre, l'injection refluera dans les différentes couches au lieu de rester dans le muscle, et il se formera un véritable trajet canaliculaire allant du muscle à la peau.

Ces considérations aident à comprendre le mécanisme des empâtements et abcès.

Si l'injection est bien intramusculaire, il ne se produira qu'un nodus, ou abcès aseptique enkysté, peu douloureux généralement. S'il y a reflux dans la couche adipeuse, l'injection s'étale dans le tissu cellulo-graisseux et crée l'empâtement au moindre contact. Enfin, si l'injection remonte dans le trajet de l'aiguille, il se produit un véritable abcès canaliculaire, très superficiel, peu douloureux, le plus souvent aseptique.

Je crois que c'est à cette dernière cause que l'on peut attribuer les abcès récents du service : l'aiguille était mal retirée, et ainsi se produisait sûrement le reflux de l'injection et l'abcès consécutif.

Les mêmes considérations anatomiques peuvent-elles expliquer la douleur ou l'indolence ? J'émets l'hypothèse que le foyer intramusculaire produit par l'injection n'est pas douloureux s'il pénètre directement entre les fibres musculaires, tandis que la douleur sera d'autant plus intense que l'injection tombera dans des espaces intermusculaires, interaponévrotiques plus riches en tissu cellulo-conjonctif.